

بررسی اثرات دیابت بر میزان شنوایی در بیماران دیابتیک تیپ II ۳۰-۵۰ ساله

دکتر محمدحسین برادران فر (دانشیار)*، دکتر محمد افخمی اردکانی (استادیار)**، دکتر علی محمودی (دستیار)*

* استادیار گوش، گلو و بینی و جراحی سر و گردن، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

** استادیار داخلی، غدد و متابولیسم، دانشگاه علوم پزشکی شهید صدوقی یزد

چکیده

زمینه و هدف: به نظر می‌رسد که دیابت با مکانسیم‌های مختلفی از جمله میکروآنژیوپاتی، رسوب سوریتول و گلیکوزیلاسیون بستر سیستم شنوایی اثر می‌گذارد و باعث یک کاهش شنوایی دو طرفه حسی-عصبی با پیشرفت تدریجی می‌شود که با افزایش طول مدت دیابت مرتبط است.

روش بررسی: این مطالعه به صورت مقطعی و از نوع مشاهده‌ای تحلیلی بر روی ۳۰۰ بیمار دیابتی تیپ II ۳۰-۵۰ ساله و ۳۰۰ نفر گروه کنترل که از نظر سنی و جنسی با هم مطابقت داشتند انجام شد. نمونه‌ها کاملاً تصادفی انتخاب شدند و قبل از انجام آزمایشات اودیومتری توسط پرسشنامه‌ای که از قبل طراحی شده بود مورد ارزیابی قرار گرفتند. در ضمن تکمیل پرسشنامه در صورت وجود کاهش شنوایی هدایتی و یا کاهش شنوایی حسی عصبی به هر دلیل دیگری و نیز وجود بیماریهای متابولیک دیگر از مطالعه حذف می‌شدند. آزمایشات شنوایی سنجی شامل PTA و Impedance بر روی هر دو گروه بیمار و کنترل انجام شد.

یافته‌ها: در این تحقیق آستانه شنوایی در فرکانس‌های low و High در گروه بیمار نسبت به گروه کنترل بالاتر بود. در تفکیک سنی این دو گروه در فرکانس‌های Low و High میانگین آستانه شنوایی در همه گروه‌های سنی در گروه بیمار بالاتر از گروه کنترل بود. در تفکیک بیماران دیابتی بر اساس مدت ابتلا به دیابت میانگین آستانه‌های شنوایی در گروه ۱۸-۸ سال از دو گروه ۳-۱ سال و ۷-۴ سال بالاتر بود. میزان شنوایی در بیماران دیابتی مبتلا به هیپرتانسیون تفاوتی با بیماران بدون هیپرتانسیون نداشت. همچنین در این تحقیق تفاوتی بین میانگین آستانه‌های شنوایی مردان و زنان دیابتی وجود نداشت.

نتیجه‌گیری: به طور کلی این مطالعه نشان می‌دهد که افراد دیابتی شنوایی ضعیف‌تری نسبت به جمعیت نرمال دارند و بین مدت ابتلا به دیابت و بروز کاهش شنوایی ارتباطی موجود است.

کلید واژه‌ها: دیابت، میکروآنژیوپاتی، رسوب سوریتول، گلیکوزیلاسیون، آستانه شنوایی

زمینه و هدف

دیابت قندی (DM) گروهی از اختلالات متابولیک را شامل می‌شود که از نظر صفت ظاهری هیپرگلیسمی با یکدیگر مشترکند. بسته به اتیولوژی DM، عوامل دخیل در

هیپرگلیسمی ممکن است شامل کاهش ترشح انسولین، کاهش مصرف گلوکز، و افزایش تولید گلوکز باشند. اختلال تنظیم متابولیک همراه با DM موجب ایجاد تغییرات پاتوفیزیولوژیک ثانویه‌ای در سیستم‌های عضوی

سپس بیمارانی که وارد مطالعه می‌شدند به اودیومتریست معرفی می‌شدند.

اودیومتری بر روی همه بیماران و گروه کنترل انجام شد و شامل PTA (اودیومتری با تون خالص) و Impedance (تمپانومتری) بود. بیماران دیابتی به صورت زیر طبقه بندی شدند:

۱- از نظر سنی (۳ گروه): ۳۹-۳۰ سال، ۴۴-۴۰ سال، ۴۵-۵۰ سال

۲- از نظر مدت ابتلا به دیابت: ۳-۱ سال، ۷-۴ سال و ۱۸-۸ سال

۳- از نظر وجود هیپرتانسیون: بیماران دیابتی با هیپرتانسیون، بیماران دیابتی بدون هیپرتانسیون

گروه کنترل هم از نظر سنی مشابه گروه بیمار طبقه بندی شدند. پس از انجام آزمایشات شنوایی سنجی برای هر دو گروه بیمار و کنترل عملیات آماری لازم بر روی اطلاعات حاصله صورت گرفت.

ابتدا بین آستانه شنوایی دو گوش در تمامی فرکانس‌ها میانگین محاسبه شد سپس فرکانس‌ها به دو گروه Low (۲۵۰ Hz، ۵۰۰ Hz، ۱ Khz، ۲ Khz) و high (۴ Khz، ۸ Khz) تقسیم شدند. برای تمام آستانه‌های شنوایی در فرکانس‌های Low و فرکانس‌های High میانگین انجام شد. اطلاعات بدست آمده در این پژوهش در محیط نرم افزار آماری SPSS به رایانه وارد شده و از آزمون‌های آماری Chi-square و t-test برای تحلیل اطلاعات استفاده شده است.

یافته‌ها

میانگین آستانه شنوایی در همه فرکانس‌ها در دو گروه بیمار و کنترل محاسبه و مورد مقایسه قرار گرفتند (جدول ۱).

سپس میانگین آستانه شنوایی در فرکانس‌های Low و High برای گروه‌های سنی مختلف در دو گروه بیمار و کنترل محاسبه و مورد مقایسه قرار گرفتند (جدول ۲).

میانگین آستانه شنوایی در فرکانس‌های Low در گروه بیمار (۱۵/۰۱ dB) و در گروه کنترل (۱۳/۵۱ dB) بود. همین میانگین در فرکانس‌های High در گروه بیمار (۲۲/۳۱ dB) و در گروه کنترل (۱۶/۹۰ dB) می‌باشد.

متعدد می‌گردد که تاثیر شگرفی بر فرد مبتلا به دیابت و بر سیستم مراقبت بهداشتی تحمیل می‌نماید (۱).

تنوری‌های مختلفی در زمینه مکانیسم فیزیو پاتولوژیک کاهش شنوایی در دیابت مطرح شده است. Wackym و Linthicum میکروآنژیوپاتی در Stria vascularis، ساک اندولفاتیک و basilar Membrane را مسئول کاهش شنوایی در بیماران دیابتیک می‌دانند (۲). Lisowska معتقد است که عوارض متابولیک دیابت (رسوب سوربیتول، گلیکوزیلاسیون) باعث تغییر در میکرومکانیک کوکلنا می‌شود و عوارض میکروواسکولار دیابت دخیل نمی‌باشند (۳). بر طبق نظر Starr و Doyle نورویپاتی عصب کوکلنار عامل کاهش شنوایی در بیماران دیابتیک است و کوکلنا عملکرد طبیعی دارد (۴). به هر حال مکانیسم زمینه‌ای هر چه باشد به نظر می‌رسد که کاهش شنوایی در دیابت یک کاهش شنوایی دو طرفه حسی عصبی با پیشرفت تدریجی است که بیشتر بر افراد مسن‌تر اثر می‌گذارد و این کاهش شنوایی با طول مدت ابتلا به دیابت مرتبط است (۵).

هدف از انجام مطالعه حاضر بررسی اثر دیابت بر شنوایی است که در مجموع ۷ ماه منتهی به فروردین ۱۳۸۴ به طول انجامید. در ابتدا بیماریابی و انجام آزمایشات اودیومتریک بر روی افراد بیمار و کنترل و پس از آن عملیات آماری بر روی اطلاعات بدست آمده و نیز بازنگری منابع و اطلاعات موجود صورت گرفت.

روش بررسی

این مطالعه شامل ۳۰۰ بیمار دیابتی و ۳۰۰ نفر گروه کنترل بود که از نظر سنی و جنسی باهم مطابقت داشتند. در این تحقیق ۳۰۰ بیمار دیابتی ۵۰-۳۰ سال به صورت نمونه گیری آسان از مراجعه کنندگان روزانه مرکز دیابت یزد انتخاب شدند. سپس از آنان معاینه اتوسکوپی به عمل آمد و پرسشنامه‌ای که از قبل آماده شده بود برای آنها تکمیل گردید. معیارهای خروج از مطالعه کاهش شنوایی هدایتی (واکس مجرای گوش، پرفوراسیون پرده تمپان)، وجود بیماریهای متابولیک دیگر، مصرف داروهای اتوتوکسیک، حضور در محیط‌های پر سر و صدا بودند.

جدول شماره ۱- میانگین آستانه شنوایی در فرکانس‌های مورد نظر به تفکیک گروه‌های سنی در گروه بیمار و کنترل

تعداد	۲۵۰ Hz	۵۰۰ Hz	۱ Khz	۲ Khz	۴ Khz	۸ Khz	گروه بیمار
۳۰۰	۱۲/۲۳	۱۴/۶۸	۱۵/۳۵	۱۷/۷۶	۲۱/۳۳	۲۳/۲۸	گروه بیمار
۱۲۹	۱۱/۳۲	۱۳/۴۹	۱۳/۹۱	۱۶/۸۲	۲۰	۲۱/۴۷	سال ۳۰-۳۹
۱۱۱	۱۱/۲۶	۱۳/۵۱	۱۳/۹۶	۱۵/۹۵	۱۹/۴۱	۲۱/۳۱	سال ۴۰-۴۴
۶۰	۱۶	۱۹/۴۲	۲۱	۲۳/۱۷	۲۷/۷۶	۳۰/۸۲	سال ۴۵-۵۰
۳۰۰	۱۰/۶۵	۱۱/۸۳	۱۲/۴۸	۱۲/۳۰	۱۵/۸۲	۱۷/۹۸	گروه کنترل
۱۲۹	۱۰/۱۹	۱۱/۸۲	۱۱/۷۴	۱۲/۱۷	۱۵/۶۶	۱۷/۴۴	سال ۳۰-۳۹
۱۱۱	۱۰/۳۱	۱۰/۹۹	۱۲/۳۵	۱۲/۱۶	۱۴/۷۲	۱۷/۱۶	سال ۴۰-۴۴
۶۰	۱۲/۲۵	۱۳/۴۲	۱۴/۵۰	۱۴/۸۳	۱۸/۱۷	۲۰/۶۷	سال ۴۵-۵۰

در جدول ۴، میانگین آستانه‌های شنوایی در دو گروه بیماران دیابتی با هیپرتانسیون و بدون هیپرتانسیون محاسبه شد. بر طبق این اطلاعات میانگین آستانه‌های شنوایی در فرکانس‌های Low و High بین دو گروه اختلاف معنی داری ندارد، که نشان‌دهنده این است که هیپرتانسیون بر شنوایی بیماران تاثیری ندارد.

میانگین آستانه‌های شنوایی به تفکیک جنس در گروه بیمار در جدول شماره ۵ مقایسه شده است و بیانگر این است که عملاً جنسیت تاثیری در میزان شنوایی بیماران دیابتی ندارد و مردان و زنان دیابتی از نظر کاهش شنوایی اختلاف چشمگیری با هم ندارند.

مجموع اطلاعات و P-value محاسبه شده در جدول ۲ گزارش شده است. همانطور که ملاحظه می‌شود میانگین آستانه شنوایی در تمام سه گروه سنی در فرکانس‌های Low و فرکانس‌های High در گروه بیمار به طور معنی داری بالاتر از گروه کنترل می‌باشد.

میانگین آستانه شنوایی بر حسب طول مدت ابتلا به دیابت (۳-۱ سال، ۷-۴ سال و ۱۸-۸ سال) در گروه بیمار محاسبه گردید. اطلاعات آماری لازم در جدول ۳ آمده است. بر طبق این اطلاعات، میانگین آستانه شنوایی در فرکانس‌های Low و high در گروه ۱۸-۸ سال به طور معنی داری بالاتر از دو گروه ۳-۱ سال و ۷-۴ سال می‌باشد. و لذا درمی‌یابیم که طول مدت دیابت بر شنوایی بیماران تاثیر گذار است.

جدول شماره ۲- مقایسه میانگین آستانه شنوایی دو گروه بیمار و کنترل به تفکیک گروه سنی در فرکانس‌های Low و High

نتیجه آزمون	P-value	کنترل		بیمار		گروه	
		میانگین	تعداد	میانگین	تعداد	سن	فرکانس
S	0.000	۱۳/۵۱	۳۰۰	۱۵/۰۱	۳۰۰		
S	0.000	۱۳/۱۷	۱۲۹	۱۳/۸۸	۱۲۹	سال ۳۰-۳۹	LOW
S	0.000	۱۲/۹۴	۱۱۱	۱۳/۶۷	۱۱۱	سال ۴۰-۴۴	
S	0.000	۱۵/۳۱	۶۰	۱۹/۸۹	۶۰	سال ۴۵-۵۰	
S	0.000	۶۰/۹۰	۳۰۰	۲۲/۳۱	۳۰۰		
S	0.000	۱۶/۵۵	۱۲۹	۲۰/۷۴	۱۲۹	سال ۳۰-۳۹	High
S	0.000	۱۵/۹۵	۱۱۱	۲۰/۳۶	۱۱۱	سال ۴۰-۴۴	
S	0.000	۱۹/۴۲	۶۰	۲۹/۲۹	۶۰	سال ۴۵-۵۰	

S: Significant NS: Non-Significant

جدول شماره ۳- میانگین آستانه شنوایی گروه بیمار بر حسب طول مدت ابتلا به دیابت در فرکانس‌های High و Low

نتیجه آزمون		۸-۱۸ سال		۴-۷ سال		۱-۳ سال		مدت دیابت آستانه شنوایی
S/NS	p-value	میانگین	تعداد	میانگین	تعداد	میانگین	تعداد	
S	0.000	۱۹/۶	۷۲	۱۴/۴۶	۱۲۵	۱۲/۴۶	۱۰۳	Low
S	0.000	۲۷/۱۸	۷۲	۲۲/۴۸	۱۲۵	۱۸/۶۹	۱۰۳	High

بحث

در آمریکا در سال ۱۹۸۹ (۶) انجام شده است، بین مدت ابتلا به دیابت و کاهش شنوایی ارتباط معنی داری پیدا نشده است. در مطالعه حاضر تفاوت معنی داری بین دو جنس از نظر ابتلا به کاهش شنوایی مشاهده نشد. این یافته در مطالعات انجام شده دیگر اکثر مطالعات از نظر سن و جنس تطبیق داده شده بودند و لذا نقش این فاکتور حذف شده بود. در بررسی حاضر کاهش شنوایی در بیماران دیابتیک با فشار خون نرمال بررسی شد و اختلاف معنی داری در میزان کاهش شنوایی بین این دو گروه از بیماران مشاهده نشد. اگر چه آموزه‌های سستی اتیولوژی عوارض دیابت را ناشی از انسداد میکروواسکولار می‌دانند تحقیقات اخیر از این نظریه حمایت نمی‌کنند (Gumming CW) به نظر می‌رسد که عمدتاً عوارض متابولیک دیابت (رسوب سوریتول، گلیکوزیلاسیون) است که باعث تغییر در میکرومکانیک کوکلنار می‌شود (۹).

در این تحقیق ملاحظه گردید که بیماران دیابتی دارای میانگین آستانه شنوایی بالاتری در همه فرکانس‌ها نسبت به گروه کنترل می‌باشند که این یافته توسط Thomas MS گروه کنترل می‌باشند که این یافته توسط Kurien M در سال ۱۹۸۹ و Axellsson و Fagerberg در سال ۱۹۹۶ نشان داده شده است (۷،۶).

در این تحقیق ملاحظه گردید که میزان شنوایی بیماران دیابتیک با مدت ابتلا به دیابت ارتباط دارد و این ارتباط با مدت ابتلا به دیابت بیش از ۸ سال معنی دار است. مطالعات مختلفی از جمله مطالعه Staeker H و همکاران در آمریکا در سال ۲۰۰۳ (۸) و مطالعه Ruzanska-kudelska M و همکاران در لهستان در سال ۲۰۰۴ (۵) هم این ارتباط را تایید کرده‌اند ولی در مطالعه‌ای که توسط Kurien M و همکاران

جدول شماره ۴- مقایسه میانگین آستانه شنوایی گروه بیمار بر حسب وجود یا عدم وجود هیپرتانسیون در فرکانس‌های High و Low

نتیجه آزمون		ندارد		دارد		هیپرتانسیون آستانه شنوایی
S/NS	p-value	میانگین	تعداد	میانگین	تعداد	
NS	0.163	۱۴/۴۹	۲۱۶	۱۶/۳۲	۸۴	Low
NS	0.102	۲۱/۲۷	۲۱۶	۲۴/۱۷	۸۴	High

جدول شماره ۵- مقایسه میانگین آستانه شنوایی بیماران دیابتیک بر حسب جنس در فرکانس‌های High و Low

نتیجه آزمون		زن		مرد		جنس آستانه شنوایی
S/NS	p-value	میانگین	تعداد	میانگین	تعداد	
NS	0.553	۱۵/۳۶	۱۵۱	۱۴/۶۶	۱۴۹	Low
NS	0.404	۲۲/۹۳	۱۵۱	۲۱/۶۷	۱۴۹	High

مطالعه Kasemsuwan L و همکاران در تابند در سال ۲۰۰۱ (۱۱) تایید شده است. البته مطالعات دیگری وجود دارند که بین عوارض دیابت و کاهش شنوایی ارتباط معنی داری پیدا کرده‌اند این مطالعات معتقدند که عوارض میکروواسکولار دیابت است که باعث آسیب کوکلنا می‌شود (۶).

نتیجه‌گیری

این یافته‌ها توسط مطالعه‌ای که بوسیه Rozanska و همکاران در لهستان در سال ۲۰۰۴ (۵) و مطالعات Axelsson و Fagerberg در سال ۱۹۹۶ (۷) و مطالعه Parving E و همکاران در دانمارک در سال ۱۹۹۰ (۱۰) و

REFERENCES

1. Kasper DL, Harrisons principles of internal medicine, 16th edition, McGrwahill, Vol 1, 2153-2154.
2. Wackym PA, Linthicum FH, Jr. Diabetes mellitus and hearing loss: clinical and histopathologic relationships. *Am J Otol* 1986; 7(3):176-182. Axelsson. A and Fagerberg. SE; Auditory function of diabetes; *Acta otolaryngologica*, 66, 1986, P (49-64).
3. Lisowska G, Namyslowski G, Morawski K, Strojek K; Early identification of hearing impairment in patients with type 1 diabetes mellitus; *Otol Neurotol*. 2001 May;22(3):316-20.
4. Doyle KJ, Sininger Y, Starr A; Auditory neuropathy in childhood; *Laryngoscope*. 1998 Sep;108(9):1374-7.
5. Rozanska-Kudelska M, Chodynicky S, Kinalska I, Kowalska I; Hearing loss in patients with diabetes mellitus type II; *Otolaryngol Pol*. 2002;56(5):607-10.
6. Kurien M, Thomas K, Bhanu TS; Hearing threshold in patients with diabetes mellitus; *J Laryngol Otol*. 1989 Feb;103(2):164-8.
7. Axelsson A, Fagerberg. S.E; auditory function of diabetes; *Acta otolaryngologica*, 66, 1996, p(49-64).
8. Kakarlapudi V, Sawyer R, Staecker H; The effect of diabetes on sensorineural hearing loss; *Otol Neurotol*. 2003 May;24(3):382-6.
9. Cummings CW; *Otolaryngology, Head and Neck Surgery*, 3rd edition, Mosby, Vol 4, 2910-2922.
10. Parving A, Elberling C, Balle V, Parbo J, Dejgaard A, Parving HH; Hearing disorders in patients with insulin-dependent diabetes mellitus; *Audiology*. 1990;29(3):113-21.
11. Kasemsuwan L, Sriwanyong S, Krittiyawong S, Sunetworakul J, Jiamsuchon K; Hearing in young diabetic patients; *J Med Assoc Thai*. 2001 Oct;84(10):1389-94.